Ueber
neuritische Muskelatrophie
bei Tabes dorsalis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 24. JULI 1896

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Ludwig Wagner
aus Karlsruhe in Baden.

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. Hintze.
- Dd. med. Kettner.
- Dr. med. Hillebrecht.

BERLIN
C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (Dr. E. EBERING)
Linkstrasse 16.

Meinem lieben Grossvater

Herrn Generalarzt a. D. Dr. Hoffmann

in Verehrung und Dankbarkeit.

Seitdem man in der Neuropathologie begonnen hat, die Erkrankungen der motorischen und sensiblen Bahnen unter dem Gesichtspunkt der Neurontheorie zu betrachten, ist auch in der Auffassung der pathologischen Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis ein bedeutender Umschwung eingetreten. Unter Tabes verstehen wir heute eine degenerative Erkrankung des sensiblen Neurons. Bevor dies ausgesprochen werden konnte, mussten freilich noch jene epochemachenden Entdeckungen über den Verlauf der Rückenmarksbahnen vorausgehen und die Thatsache festgestellt werden, dass die Hinterstränge nichts anderes als die direkte Fortsetzung der hinteren Wurzeln sind. Dass diese letzteren bei der Tabes eine besondere Beachtung verdienen, war schon von v. Leyden in seiner Monographie über die graue Degeneration der Hinterstränge (1863) hervorgehoben worden. Doch erst in neuester Zeit konnte er diese viel angegriffene Ansicht beweiskräftig aufstellen und die Tabes in die neuen Anschauungen von den Rückenmarkskrankheiten als Neuronerkrankungen einkleiden.

Jetzt wandte man sich natürlich mit erneutem Interesse den Komplikationen der Tabes zu. Besonders auffallend mussten die Läsionen im Bereich des motorischen Neurons erscheinen, nachdem man eben erst die Tabes als eine Erkrankung des sensiblen Neurons kennen gelernt hatte. So wurden die bei derselben nicht allzu selten beobachteten Lähmungen und Muskelatrophien einer neuen Kritik unterworfen, und man suchte die noch nicht entschiedene Frage, ob diese Komplikationen auf centralen oder peripherischen Läsionen beruhen, auf Grund der Neurontheorie der Lösung näher zu führen.

Ich hatte Gelegenheit, 2 solcher Fälle von Muskelatrophie bei Tabes dorsalis zu beobachten, die sowohl im Vergleich unter sich wie mit den andern in der Litteratur

mitgeteilten Fällen manches Interessante bieten und im Folgenden eingehender besprochen werden sollen.

Zunächst möchte ich die Krankengeschichte eines Patienten mitteilen, den ich auf der Abteilung des Herrn Prof. Dr. Goldscheider untersuchen durfte:

Anamnese: Johann S., 38jähriger, lediger Arbeiter. Seine Eltern sollen an Altersschwäche gestorben sein. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Keine Kinderkrankheiten. Mit 16 Jahren Pocken. Als Soldat Schanker ohne Sekundärerscheinungen. Sonst will Pat. bis zum Beginn seines jetzigen Leidens nie krank gewesen sein. Bei seiner Thätigkeit als Fuhrmann war er häufigem Witterungswechsel ausgesetzt. Mässiger Potus wird zugegeben.

Den Beginn seiner jetzigen Krankheit führt Pat. auf eine Erkältung vor $1^1/_2$ Jahren zurück. Es trat Schwäche und taubes Gefühl in beiden Beinen auf. Pat. stolperte leicht und klagte über Unsicherheit und Schwindel beim Stehen und Gehen. Dazu kamen zeitweise blitzartige, stechende Schmerzen in beiden Beinen und auch im Nacken, besonders bei Bewegungen des Kopfes.

Allmählich steigerten sich diese Erscheinungen so, dass er kaum mehr gehen konnte und nach einem halben Jahr das Krankenhaus aufsuchen musste. Hier besserte sich sein Leiden, die Nackenschmerzen verschwanden, und er konnte bald wieder leidlich gehen. Oefters, vor seinem Aufenthalt im Krankenhaus, will er an Incontinentia urinae, Retentio und an starken Diarrhöen gelitten haben. Im Krankenhaus traten keine Krisen auf.

Die lancinierenden Schmerzen in den Beinen blieben bestehen und stören auch jetzt noch den Pat. häufig im Schlaf. Das taube Gefühl dehnt sich wieder aus auf die Unterbauchgegend, während am oberen Teil der Bauchdecken ein Brennen empfunden wird.

Vor etwa 5 Monaten wurde mit dem Pat. eine Schmierkur begonnen, die nach 4 Wochen wieder ausgesetzt werden musste, da sie schlecht ertragen wurde. Kurz darauf bemerkte Pat. ein Erschlaffen des rechten Unterschenkels und Fusses. Die Extensorenmuskulatur nahm ab, das Tibiotarsalgelenk wurde schlotterig, die Fussspitze schleifte beim Gehen. Die Schmerzen wurden rechts heftiger, das taube Gefühl nahm zu. Es wurde eine Peroneusparese konstatiert; die elektrische Untersuchung

ergab partielle Entartungsreaktion. Unter einer geeigneten Therapie (Hydropath. Umschläge, Gymnastik, Elektrizität) besserte sich die atrophische Lähmung bald und ist jetzt beinahe abgelaufen.

Pat. klagt jetzt noch über allgemeine Schwäche, taubes Gefühl und Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Status praesens: Pat. ist ziemlich gross, von kräftigem Knochenbau, mässiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Er bringt fast den ganzen Tag ausser Bett zu. Das Gesicht ist etwas eingefallen, von bräunlichem Kolorit. Sichtbaren Schleimhäute ziemlich blass. Ausdruck etwas deprimiert, Blick frei.

Die Haut ist blass und etwas feucht. Stirne ziemlich heiss, Extremitäten kühl. An der Basis des rechten 2. Metacarpus und am untern Drittel der linken Tibia ein Callus, von Hufschlag herrührend. An der Innenseite des linken Oberschenkels stärkere Varicen. Am Penis keine Narbe sichtbar. Keine Anzeichen von Syphilis nachweisbar.

Puls regelmässig, etwas beschleunigt, 84—110, voll und von guter Spannung. Arterie nicht sklerosiert.

Thorax kräftig gebaut. Perkutorisch und auskultatorisch nichts pathologisches.

Herzdämpfung in normalen Grenzen. Spitzenstoss nicht fühlbar. Herztöne rein.

Zunge nicht belegt, nicht rissig. Palpation des Abdomens nicht schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrössert. Appetit gut.

Keine Blasen- oder Stuhlbeschwerden. Im Urin kein Eiweiss oder Zucker.

Nervensystem: Sensorium frei. Keine Kopfschmerzen. Leichter Schwindel. Schlaf häufig durch Schmerzen gestört. Kein Tremor.

An den Hirnnerven nichts abnormes. Linke Pupille bedeutend grösser als die ziemlich enge rechte. Links vollständige reflektorische Pupillenstarre. Die rechte Pupille reagiert träge auf Lichteinfall. Bei Konvergenz reagieren beide Pupillen.

Die Bewegungen der oberen Extremitäten werden exakt und richtig ausgeführt. Nur fällt es dem Pat. schwer, rechts mit dem Daumen die Kuppe des kleinen Fingers zu berühren; keine Atrophie nachweisbar. Händedruck etwas abgeschwächt. Keine Ataxie. Keinerlei Sensibilitätsstörungen.

Die Wirbelsäule verläuft gerade und ist nirgends schmerzhaft. Am Rumpf keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. An den untern Extremitäten rohe Kraft ziemlich abgeschwächt. Der rechte Unterschenkel ist dünner als der linke; grösster Umfang rechts 32 cm, links 34 cm. Rechts kann man mit dem Finger über dem M. tibial. ant. tiefer eindringen als links. In Rückenlage ist der rechte Fuss etwas stärker plantarflektiert als der linke; der innere Fussrand hängt etwas herab, der äussere ist stärker gehoben. Rechts Dorsalflexion des Fusses und der Zehen etwas schwächer ausgeführt als links. Keine fibrillären Zuckungen.

Elektrischer Befund:

	Farad.		Galvan.	
	rechts	links	rechts	links
N. tibialis	9,0 RA	9,0 RA	3,5 MA	4,0 MA
N. peroneus	9,6 „	10,8 „	2,25 „	2,0 „
M. tibialis ant.	7,2 „	8,7 „	4,0 „ etw. träge	6,0 „
M. extensor digit. com. long.	6,6 „	8,7 „	7,0 „ „ „	6,0 „
M. peroneus long.	8,4 „	8,6 „	7,0 „ prompt	4,9 „
M. peroneus brev.	5,5 „	7,9 „	7,1 „ „	5,2 „
M. extensor hall. long.	5,4 „	5,6 „	5,5 „ etw. träge	5,0 „
M. extensor digit. com. brevis	6,5 „	7,5 „	4,9 „ deutl. träge	5,0 „

Ueberall überwiegt die KSZ. Im M. tibial. ant., extensor dig. com. long. und extensor hall. long. war noch der letzte Rest einer trägen Zuckung zu konstatieren. Im M. extensor dig. com. brevis dagegen zeigte sich noch deutlich träge Zuckung bei erhöhter Erregbarkeit. Die Mm. peronei waren von Anfang an und blieben intakt.

An den unteren Extremitäten nicht sehr starke aber deutliche Ataxie. Der Gang ist breitspurig, unsicher und stampfend. Bei der v. Leydenschen Kompensationstherapie besserte sich derselbe wesentlich. Entsprechend der Atrophie wird die rechte Fussspitze etwas nachgeschleift. Pat. kann für einen Tabiker noch verhältnismässig gut auf einem vorgezeichneten Strich gehen. In Rückenlage werden vorgeschriebene Bewegungen unbemessen und schleudernd ausgeführt. Ausgesprochenes Rombergsches Phänomen.

Die Patellarreflexe fehlen. Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft. Kremaeterreflex nur rechts nachweisbar. Fusssohlenreflex träge und erst nach starkem Reiz.

Die Berührungsempfindung ist von einer Linie, die ungefähr dem Beginn der Schamhaare entspricht, an abwärts beträchtlich herabgesetzt, am ausgeprägtesten an Unterschenkeln und Füssen. Dasselbe gilt von der Schmerzempfindung. Leichte, kurze Stiche werden häufig garnicht, starke, anhaltende als stumpf angegeben. Die Leitung ist nur wenig verlangsamt. An den Fusssohlen vergeht eine ziemliche Zeit zwischen Gefühls- und Schmerzempfindung.

Der Muskelsinn ist in allen Gelenken der unteren Extremitäten stark alteriert. Kleinere Bewegungen werden gar nicht empfunden, grössere oft falsch angegeben. Im Kniegelenk kann man langsame, vorsichtige Bewegungen bis zu einem Winkel von etwa 15° ausführen, ohne dass der Kranke etwas davon merkt. Die Lagewahrnehmung ist nur in geringem Masse gestört.

Mässige Wärmegrade werden an den Oberschenkeln nur unsicher, an Unterschenkeln und Füssen garnicht mehr empfunden. Dagegen rufen geringe Kältegrade am Oberschenkel Aeusserungen des Unbehagens und starke Reflexbewegungen hervor. Distalwärts stumpft sich auch die Kälteempfindung etwas ab. —

Wie soll diese genau auf das Gebiet des N. peroneus profundus beschränkte Atrophie aufgefasst werden? Muss sie als eine durch die tabische Krankheitsursache hervorgebrachte Schädigung oder als zufällige Komplikation angesehen werden? Um diese Frage zu entscheiden, ist es zunächst geboten, näher zu bestimmen, wo wir den ursächlichen Sitz dieser Atrophie zu suchen haben, ob es sich um einen centralen oder neuritischen Prozess handelt, oder, auf die Neurontheorie übertragen, an welcher Stelle die dem N. peroneus prof. angehörigen Neurone unterbrochen resp. leitungsunfähig sind.

Dies könnte nun erstens in den Ganglienzellen der Vorderhörner der Fall sein, und in der That sind auch die ersten Fälle von Muskelatrophie bei Tabes, die von Curveilhier, v. Leyden, Charcot und Pierret und andern, in neuerer Zeit von Eulenburg veröffentlicht wurden, in dieser Weise erklärt und teilweise durch positive Sektionsbefunde bestätigt worden. Freilich fand schon 1863 v. Leyden in einem Falle eine Atrophie des N. ischiadicus

und 1877 Atrophie (Sklerose) der intermuskulären Nerven und der Muskeln, allerdings bei Atrophie der grauen Substanz und der vorderen Wurzeln. Erst Déjérine konnte durch seine eingehenden Untersuchungen in 9 Beobachtungen den anatomischen Nachweis liefern, dass die Muskelatrophieen bei Tabes auf neuritischer Basis beruhen. Damit sind aber die alten Fälle mit Degeneration in den Vorderhörnern nicht aus der Welt geschafft; doch dürfen wir wohl annehmen, dass bei diesen die peripheren Nerven überhaupt nicht untersucht wurden und dass, wo dies doch geschah, der Schwerpunkt der herrschenden Zeitanschauung gemäss nach Goldscheider in die Vorderhornatrophie, die erst sekundär entstanden sein konnte, gelegt wurde. Schliesslich ist auch sicherlich die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass Fälle vorkommen, bei denen Tabes und progressive Muskelatrophie in einem Körper als selbstständige Krankheiten nebeneinander bestehen.

Unser Fall hat mit diesen alten Beobachtungen sowohl wie mit Déjérines Fällen fast keine Aehnlichkeit. Bei diesen haben wir fast gleichzeitigen symmetrischen Beginn mit ausgesprochener progressiver Tendenz, Beteiligung mehrerer Nervengebiete, fast nie Entartungsreaktion, bei unserm dagegen einseitige auf das Gebiet eines einzigen Nerven beschränkte Affektion mit Neigung zur Besserung und ausgeprägter partieller Entartungsreaktion. In der Litteratur finden sich auch hierfür Belege. Voran möchte ich einen Fall von Bernhardt stellen: Es handelt sich um einen 40jährigen Mann, der wegen Lähmung des linken Fusses in Behandlung kam. Auf Grund des Fehlens der Patellarreflexe und wegen Blasenbeschwerden wurde die Diagnose Tabes dorsalis gestellt, die sich nach einigen Jahren bestätigte. Es fand sich eine vollkommene, auch im elektrodiagnostischen Sinne schwere Lähmung nur des N. peron. profundus (der Mm. tibial. ant., extensor hall. long., extensores dig. com.) Nach etwa $^5/_4$ Jahren waren die Muskeln wieder funktionsfähig, der elektrische Befund bewies aber noch die ehemalige Lähmung. Daran schliessen sich 2 weitere Fälle Bernhardts von Peroneuslähmungen bei Tabes mit Entartungsreaktion im M. tibial. ant.; über die übrigen Muskeln ist nichts gesagt. Der eine Fall entzog sich der weiteren Beobachtung, der andere endigte mit vollständiger Heilung. Alle 3 Fälle werden nur kursorisch als Beispiele motorischer Neuritiden bei Tabes be-

schrieben. Bemerkenswert ist noch in dem letzten Falle ein rechtsseitiger, unter heftigen Schmerzen entstehender Herpes Zoster, den Bernhardt als Neuritis der Interkostalnerven zu erklären geneigt ist. Dies dürfte dann beweisen, dass sich bei dem Kranken neuritische Prozesse abspielten, und kann vielleicht die Diagnose der Peroneusläsion befestigen.

Wenn wir diese Beobachtungen unserm Falle als Analoga zur Seite stellten, so haben wir dabei einen nicht unwesentlichen Punkt stillschweigend übergangen. Bernhardt spricht stets nur von Lähmungen, nie aber von trophischen Störungen in den betroffenen Muskeln. Man könnte daran denken, dass der tabische Krankheitsprozess schädigend auf den trophischen Einfluss der Vorderhornganglien eingewirkt und so die Atrophie hervorgerufen habe. Wir glauben vielmehr, dass der Unterschied nur in der Ausdehnung und Intensität des neuritischen Prozesses liegt. In Bernhardts Fällen trat die Läsion akut ein und trennte die Muskeln vom Centralorgan. Damit war aber auch ihre Kraft gebrochen, und noch ehe eine merkliche Atrophie in den Muskeln sich einstellen konnte, war die Leitung wieder hergestellt und die Bedingung zur Heilung gegeben. In unserm Falle begann die Ausbreitung des Krankheitsprozesses nur langsam, ein Neuron nach dem andern schädigend, aber in grösserer Ausdehnung und mit grösserer Intensität, so dass die Muskelzellen der Reihe nach von ihren Ganglien abgeschnitten wurden und der Degeneration anheimfielen. Infolge dessen achtete man mehr auf die Atrophie, während die lähmungsartigen Erscheinungen in den Hintergrund traten. Es wäre wohl auch noch zu einer vollständigen Lähmung gekommen, wenn man nicht durch therapeutische Eingriffe den Prozess zum Stillstand und zum Rückgang gebracht hätte. Dafür spricht auch, wie wir sehen werden, unser 2. Fall, der mit einer Lähmung einsetzte, die leicht wieder gehoben werden konnte; dann aber schritt die Affektion langsam weiter und führte zur Atrophie. Wenn Goldscheider es für das Wahrscheinlichste hält, dass der trophische Einfluss der Ganglienzelle in einem wirklichen Transport eines Stoffes von der Zelle aus zu den Enden des Achsencylinders besteht, so scheint es mir sehr gut möglich, dass dieser Stoff eine Zeitlang in den bereits erkrankten Nerven noch zur Peripherie gelangen kann, während die Bahn für die „ausge-

sprochen aktiven Impulse“ schon unterbrochen und eine Lähmung eingetreten ist.

Wir werden also auch die weiteren Fälle, bei denen es sich nur um Lähmungen handelt, in den Rahmen unserer Betrachtung aufnehmen dürfen. Das Peroneusgebiet scheint für diese Lähmungen und Atrophien in gewissem Masse bevorzugt zu sein. Erb spricht von hie und da, aber selten vorkommenden Paralysen im Verlauf der Tabes z. B. des Peroneus. Frz. Müller erwähnt 2 Fälle von solchen Peroneuslähmungen. Eaton beschreibt einen Fall aus der Mendelschen Klinik und schickt eine entsprechende Beobachtung aus der Jollyschen Klinik voraus. Bei beiden bestand komplete Lähmung der linken Peronei mit ausgesprochener Entartungsreaktion, jedoch ohne Atrophieen. Als Ursache werden peripherische Neuritiden angenommen. Fischer berichtet über eine sehr interessante und ausführliche Untersuchung: Bei einem noch im Anfangsstadium stehenden Tabiker entwickelte sich eine allmähliche Abmagerung der Beine, besonders der Unterschenkel. Dabei trat stärkere Formikation und eingeschlafenes Gefühl an den grossen Zehen auf. Nach etwa 2 Monaten war in Rückenlage Dorsalflexion und Abduktion des rechten Fusses und Extension und Spreizung der rechtsseitigen Zehen unmöglich. Im Gebiet des rechten N. peroneus bestand komplete Entartungsreaktion. Auch im N. cruralis wurden rechts und links Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit konstatiert. Die Parese ging in vollständige Heilung über.

Alle bis jetzt mitgeteilten Fälle, ausser den nur beiläufig erwähnten von Erb und Müller, stimmen in dem einen Punkte überein, dass sie Entartungsreaktion zeigten, die wir ja auch bei unserem Falle fanden. Dürfen wir dieses Symptom verwerten, um über den Sitz des fraglichen Prozesses Aufschluss zu erhalten? Eine cerebrale Affektion können wir jedenfalls ausschliessen. Nach Erb sagt uns das Bestehen von Entartungsreaktion nur, dass eine degenerative Atrophie in den Nerven und Muskeln vorhanden sein muss, dass aber der neurotische Ursprung der Störung ebenso gut im Rückenmark, wie in der peripherischen motorischen Leitung liegen kann. Doch hebt Fischer, der die Hauptbedeutung seines Falles in der elektrischen Erregbarkeitsveränderung sieht, mit Recht hervor, dass die degenerative Atrophie der Nerven und Muskeln mit Ent-

artungsreaktion als eines der regelmässigsten Symptome der multiplen Neuritis gilt. Jedenfalls bildet der Ausspruch Erbs in seiner Elektrotherapie: „EAR kommt nur in den sehr seltenen Fällen von Komplikation (der Tabes) mit Erkrankung der grauen Vordersäulen vor", keinen Gegenbeweis, da damals das Bild der multiplen Neuritis noch nicht so erkannt und festgelegt war wie heutzutage. Ebenso wenig sind wir aber berechtigt, aus einem Falle von linksseitiger Peroneuslähmung, den Remak schon 1874 veröffentlichte und den er bei dem Mangel irgend einer Erregbarkeitsveränderung als spinalen Ursprungs hinstellte, einen Rückschluss zu machen auf unsere Fälle, denn heute werden wir diese Lähmung ohne Zweifel auf neuritische Prozesse beziehen und trotz des Fehlens der Entartungsreaktion unserer Beobachtung zur Seite stellen. Zeigen doch die meisten Fälle Déjérines eine, teilweise sogar durch Autopsie bewiesene, neuritische Entstehung, ohne dass eine qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen wurde. Freilich handelt es sich bei Déjérine und Fischer um multiple Neuritiden, während unser Fall eine Mononeuritis darstellt; doch scheinen sie alle in demselben ursächlichen Verhältnis zur Tabes zu stehen und können so in Zusammenhang gebracht werden. Fischer und Strümpell stellen diese vorübergehenden Paresen in eine Linie mit den vorübergehenden Augenmuskellähmungen, die ja auch höchstwahrscheinlich auf peripherischer Nervendegeneration beruhen. Diese Thatsache wird uns also ebenfalls auf die Diagnose einer motorischen Neuritis hinleiten.

Wir möchten auf einen Punkt, der allen genannten Fällen ausser den Déjérineschen gemeinsam ist, ein Hauptgewicht legen, nämlich auf die grosse Neigung zur Besserung oder gar Heilung. Alle spinalen Erkrankungen setzen auch den eifrigsten therapeutischen Einwirkungen den grössten Widerstand entgegen, im günstigsten Falle bessern sie sich kaum nennenswert, um dann von neuem weiter zu schreiten; das peripherische Nervensystem zeigt dagegen die denkbar grösste Neigung zur Regeneration. Und so glauben wir auf Grund der elektrischen Ergebnisse und der eingetretenen Besserung mit grösster Wahrscheinlichkeit die Diagnose motorische Neuritis stellen zu dürfen. Ein Fall von Nonne (Fall Grotkopp) erfüllt diese Bedingungen und ist von besonderem Interesse, da er zur Sektion kam. Es handelt

sich um einen Tabiker mit sehr hochgradiger Ataxie der Beine und starker, zunehmender, allgemeiner Abmagerung. Im Verlaufe von etwa 10 Monaten hatte sich eine solche Parese der unteren Extremitäten ausgebildet, dass das Beugen im Knie- und Fussgelenk nur mit Mühe, im Hüftgelenk überhaupt kaum mehr möglich war. Die Akuität der Lähmung dauerte etwa 6 Tage, darauf trat zunehmende Besserung ein. In der vom N. cruralis versorgten Muskulatur bestand exquisite Entartungsreaktion. Der Kranke ging an einer akuten Pericarditis sicca zu Grunde. Die Autopsie ergab bei Unversehrtheit der Vorderhörner und der vorderen Wurzeln eine chronisch-parenchymatöse Degeneration der peripherischen Nervenfasern und der Muskeln. Danach dürfte es sich also auch in unserem Falle um eine solche Affektion handeln.

Dass das Bestehen von Entartungsreaktion nur mit Vorsicht aufzunehmen ist, beweisen auch verschiedene Fälle, die den angeführten vollständig gleichen, jedoch keinerlei Veränderung der elektrischen Erregbarkeit zeigen. Hierher gehört in erster Linie ein Fall Stintzings: Neben dem klinischen Bild einer Tabes dorsalis im Anfang des Lähmungsstadiums besteht Paralyse im linken Peroneusgebiet mit partieller Muskelatrophie bei normaler elektrischer Erregbarkeit. Der Autor enthält sich jeder Vermutung über den zu Grunde liegenden anatomischen Prozess, und da die atrophische Lähmung nur beiläufig und wenig eingehend besprochen wird, so ist ein sicheres Urteil nicht möglich; doch scheint sich mir der Fall in mancher Beziehung auch an Déjérines Beobachtungen anzulehnen und dürfte wohl auf neuritische Basis zu stellen sein. Ferner erwähne ich einen Fall Nonnes von Peroneusparese bei Tabes mit normaler Erregbarkeit rechterseits; nach 2 Monaten war die Parese beinahe gehoben. Nach etwa $^1/_2$ Jahr trat eine Lähmung des linken Peroneus unter ganz denselben Verhältnissen ein, die sich auch wieder schnell zurückbildete. Eine Parallele hierzu bildet eine Beobachtung Strümpells über plötzlich eintretende Lähmung der linken Hand ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und mit Ausgang in vollständige Heilung. Beide Fälle werden, der letztere unter Hinweis auf die Augenmuskellähmungen (siehe oben), als Beispiele von peripherischen, motorischen Neuritiden bei Tabes angeführt. Das Fehlen der Entartungsreaktion lässt sich bei ihnen wie bei leichteren

Drucklähmungen erklären, bei welchen nur die motorische Leitung gestört ist, während die vollkommen intakte elektrische Erregbarkeit auf das Fehlen erheblicher trophischer Störungen schliessen lässt (Erb).

Auffallend ist das fast konstante Fehlen von Schmerzen und entsprechenden Sensibilitätsstörungen. Auch die für die Neuritis so charakteristischen Druckpunkte konnten nie konstatiert werden. Es darf die Schuld vielleicht auf die bei Tabes fast immer vorhandene mehr oder weniger ausgebildete Analgesie geschoben werden. Für die bei Tabes incipiens vorkommende Neuritis passt diese Erklärung allerdings nur wenig. Unser Pat. klagte während des Entstehens der atrophischen Lähmung zweifellos über heftigere Schmerzen in der betroffenen rechten Extremität; vielleicht handelte es sich neben den tabischen, lancinierenden auch um neuritische Schmerzen.

Ein neuer Faktor zur Beurteilung unseres Falls findet sich in einer Mitteilung Remaks. Bei einem 39jährigen Cigarrenarbeiter mit ausgeprägter Tabes entstand innerhalb 3 Wochen ohne Schmerzen in den 3 ersten Fingern rechts eine Bewegungsstörung mit Atrophie des Daumenballens und Entartungsreaktion in den vom N. medianus versorgten kurzen Handmuskeln. Die Schmerzempfindung war (wie gewöhnlich) im Medianusgebiet relativ vermindert. Eine Besserung trat nicht ein, was an und für sich nichts beweist. Remak erklärt, dass die völlige Kongruenz der atrophischen, motorischen, sensiblen und elektrodiagnostischen Störungen mit voller Sicherheit von einer peripheren Degeneration lediglich des rechten N. medianus zeugen. Es stellte sich nun heraus, dass die 3 ersten rechten Finger bei dem Rollen des Deckblattes und dem Spitzendrehen besonders angestrengt waren. Dies gab eine „Gelegenheitsursache“ ab, die schon vorhandene tabische peripherische Alteration zu einer derartigen Akuität zu steigern. Remak erwähnt, dass solche gewissermassen „latente“ degenerative Lähmungen und Atrophieen bei den verschiedensten, die Ernährung störenden Affektionen vorkommen. Genauer ist diese Frage von Oppenheim und Siemerling studiert worden. Sie berichten über 14 Fälle von Tabes mit mehr oder weniger ausgeprägten paretischen Erscheinungen, bei denen aber der Tod nicht in direkter Folge des Rückenmarksleidens, sondern durch Phthisis, septische Prozesse, Tyhpus und

dergl. eintrat: sie fanden in sämtlichen Fällen parenchymatöse Degenerationen von sensiblen und gemischten Nerven. Sie untersuchten daher bei einer ganzen Anzahl von Kranken, die an solchen Krankheiten zu Grunde gegangen waren, das peripherische Nervensystem und konnten ebenfalls, wenigstens in einem grossen Teil der Fälle, parenchymatöse Degeneration der sensiblen und motorischen Nerven feststellen. Die Autoren waren damals, als die Sektionsprotokolle Nonnes, Déjérines, Goldscheiders noch nicht veröffentlicht waren, im Zweifel, ob sie der Tabes die Schuld an den Nervendegenerationen geben sollten. Uns interessiert besonders, dass die Affektionen bei den genannten Erkrankungen an Intensität hinter denen bei Tabes zurückbleiben. Die „latente" Neuritis bei Tabes scheint grosse Neigung zu haben, auf äussere Einflüsse hin sich zu steigern; sie giebt eine besonders günstige Prädisposition für die funktionelle und die traumatische, durch Druck hervorgebrachte Neuritis. So erklärt sich auch das Ueberwiegen der Fälle von Läsionen im Radialis- und vor allem im Peroneusgebiet. Denn erstens sind diese Nerven stark angestrengt und zweitens liegen sie sehr exponiert und können leicht von Stoss und Druck getroffen werden, besonders wenn man bedenkt, dass der Tabiker bei seiner Anaesthesie und Analgesie nicht darauf zu achten vermag, solche Schädlichkeiten zu vermeiden. Auch Möbius tritt dafür ein, dass die Tabes das Eintreten von Lähmungen erleichtere. Er berichtet über 2 Fälle von Radialislähmungen; bei dem einen war höchstwahrscheinlich, bei dem andern sicher Druck mit im Spiele. Beide endeten mit vollständiger Heilung, der erste schwerere, daher mit EAR, nach 2 Monaten, der zweite leichte und ohne wesentliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit nach 4 Wochen. Einen ähnlichen Bericht finden wir bei Nonne: Nachts trat plötzlich Radialislähmung ein mit kompleter EAR. Die Neuritis heilte vollständig. Welchen Einfluss ferner die funktionelle Ueberanstrengung auf das Entstehen der Neuritis ausübt, sehen wir aus den zahlreich bekannten Fällen von eigentümlichen Lokalisationen besonders der Bleilähmung, die auf diesem Wege eine einfache Erklärung finden. Hierher gehört auch der oben besprochene Remaksche Fall.

Wir sind geneigt, auch bei unserem Falle eine traumatische Wirkung anzunehmen, die unbeachtet geblieben

ist. Dass der die allgemeine Ernährung störende Einfluss wie bei den Oppenheim-Siemerlingschen Fällen in Betracht zu ziehen ist, glauben wir nicht, da bei unserm Pat. von einer Kachexie eigentlich noch nicht die Rede sein kann. Inwiefern wir einen spezifischen Einfluss der Tabes zu erwarten haben, werden wir betrachten, nachdem wir einen zweiten Fall, der oben schon einmal kurz erwähnt wurde, mitgeteilt haben.

Doch vorher möchte ich noch kurz auf ein aetiologisches Moment aufmerksam machen, das bei unserem Falle nicht ganz von der Hand zu weisen ist und das in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen hat. Ich meine die Möglichkeit einer merkuriellen Neuritis. In der Anamnese wurde hervorgehoben, dass der Patient eine Schmierkur schlecht vertrug und dass kurz darauf die atrophische Lähmung sich entwickelte. Ueber die gewerbliche Quecksilberlähmung haben Kussmaul und Letulle berichtet. Der letztere charakterisiert die merkuriellen Paralysen durch 4 Symptome: Erhaltung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, keine Muskelatrophie, Erhaltung der Sehnenreflexe, und häufiges Zusammentreffen in den ergriffenen Regionen von Sensibilitätsstörungen und motorischen Erscheinungen. Schon Kussmaul erwähnt, dass nur einzelne Muskelgruppen ergriffen sein können, und Letulle führt diese lokalisierten Merkurparalysen auf circumscripte Läsion der peripherischen Nerven zurück auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen. Weder die Aetiologie, noch auch die beschriebenen Symptome lassen einen Schluss auf unsern Fall zu. 1893 veröffentlichte v. Leyden einen Fall, bei dem er mit grosser Sicherheit die Diagnose auf Polyneuritis mercurialis stellen konnte, bei der neben tabischen Erscheinungen (Ataxie, Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten, Fehlen der Sehnenreflexe) starke Druckschmerzhaftigkeit der grossen Nervenstämme und deutliche Herabsetzung der motorischen Kraft, aber keine Atrophie konstatiert wurde. Die Polyneuritis war nach einer Schmierkur entstanden. Es erfolgte vollständige Heilung. Daran reiht sich der anfechtbare Gilbert-Noldasche Fall und die sehr interessanten Beobachtungen von Spillmann und Etienne. Sie berichten über 3 Fälle von Polyneuritis mercurialis nach Quecksilberbehandlung; bei zweien kam es zu profuser Muskelatrophie; in allen 3 bestand keine Entartungsreaktion, die Sehnenreflexe waren herabgesetzt. Es trat schnelle

Heilung ein. Einen Fall von merkurieller Polyneuritis mit Muskelatrophie und mit Entartungsreaktion neben Abducenzparese, hochgradigen Sensibilitätsstörungen, auch der Temperaturempfindung, raschem Erlöschen der Sehnenreflexe, schliesslich sehr starker Ataxie publizierte v. Engel in Brünn. In den letzten Monaten glückte es Heller, das klinische Symptomenbild der Polyneuritis mercurialis experimentell zu erzeugen (im Gegensatze zu Letulle) und die peripherische Degeneration der Nerven nachzuweisen. Auch er fand Sensibilitätsstörung; die Patellarreflexe waren in einem Fall nachweisbar, im andern nicht; es bestand Ataxie, aber keine Entartungsreaktion und keine Muskelatrophie (in dem einen Falle schien es sich dagegen um Muskelhypertrophie zu handeln). Wenn wir diese klininischen und experimentellen Untersuchungen übersehen und die Definition von Spillmann und Etienne, dass sich die akute merkurielle Polyneuritis durch weitverbreitete Muskelatrophie, die chronische, gewerbliche Neuritis aber durch partielle, circumscripte oder dissoziierte Läsion ohne Amyotrophie auszeichnet, würdigen, so müssen wir von der Auffassung unserer atrophischen Lähmung als einer merkuriellen abstehen. Wir können höchstens vermuten, dass das Quecksilber auf einen schon bestehenden, neuritischen Prozess begünstigend und steigernd eingewirkt hat. Jedenfalls verdient dieses aetiologische Moment heutzutage, wo jeder Tabiker geschmiert wird, mehr Beachtung, schon um Nachteile der Merkurtherapie zu verhüten, worauf bereits v. Leyden und v. Engel aufmerksam machen.

Ich lasse nunmehr einen zweiten Fall folgen, der mir durch die gütige Vermittlung des Herrn Prof. Goldscheider von Herrn Prof. Renvers freundlichst überlassen worden ist:

Anamnese: Margarethe M., 47jährige ledige Näherin. Die Mutter starb an einem Leberleiden; der Vater ist seit 39 Jahren in einer Irrenanstalt. Ihre Geschwister sollen gesund sein. Seit 2 Jahren ist sie arbeitsunfähig; sie hatte immer auskömmlich zu leben.

Als Kind Masern. Beginn der Menstruation mit 14 Jahren; Menopause im 41. Jahre. Mit Beginn und Aufhören der Menstruation will sie an Ausfluss gelitten haben. Mit 23 Jahren eine Fehlgeburt, worüber nähere Angaben fehlen. Infectio negatur. Mit 22 Jahren Pocken, die Narben zurückliessen. Mit 24 Jahren war sie im Alten Allgemeinen Krankenhause in Hamburg wegen stechender Kopfschmerzen

und Doppelsehen. „Die Augensterne standen ganz im inneren Augenwinkel." Nach eingezogenen Erkundigungen wurde sie vom 12. August bis 20. Oktober 1873 wegen Neuritis nerv. opticor., Paresis nervor. abduc. lat. utriusque, wahrscheinlich infolge von gummöser Basilarmeningitis behandelt und geheilt entlassen. Sie war am 9. August mit heftigen Kopf- und besonders reissenden Schmerzen in der Stirngegend erkrankt, sah am 10. August doppelt und war schwindelig. Es bestand starker Strabismus convergens und beiderseits starke Parese der Mm. externi. Das opthalmoskopische Bild zeigte hochgradige beiderseitige Stauungspapille mit vielen Blutungen. Die Kranke wurde mit Haarseil und Jodkali 5,0 : 150,0; 4mal tgl. 1 Esslöffel behandelt. Bei der Entlassung wurde festgestellt: Strabismus schwach noch vorhanden: Blutungen im linken Auge bis auf geringe Andeutungen (oben und innen an der Grenze der Papille) verschwunden. An Stelle der früheren grossen Blutungen leichte Retinatrübungen. Im rechten Auge keine Blutung mehr. Papille sehr blass, Gefässe auffallend dünn. — Ich erhielt diese genauen Angaben durch die liebenswürdigen Bemühungen des ärztlichen Direktors des Hamburger Alten Allgemeinen Krankenhauses, Herrn Prof. Lenhartz, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. —

Seit 1884 bei Anstrengungen heftige Stiche im Rücken. In den folgenden Jahren meist im Sommer zeitweise leichte Magenbeschwerden. 1889 steigerten sich diese Beschwerden zu heftigen, 4—5 Tage anhaltenden Brechanfällen mit starken Schmerzen, die die Kranke sehr herunter brachten.

Diese Anfälle traten auch weiterhin alle 14 Tage bis 4 Wochen auf, die Schmerzen wurden noch heftiger. Ich konnte einen solchen Anfall (gastrische Krise) beobachten, der mit starkem Erbrechen einsetzte. Pat. wurde sehr elend, appetitlos, konnte nicht schlafen und klagte über einen unerträglich bleiernen Druck auf die Gegend des Proc. xiphoid.

Seit dem Beginn dieser Magenbeschwerden bemerkte Pat. an sich eine starke Abmagerung. Dazu kam Unsicherheit des Ganges, besonders im Dunkeln. Leichte Ermüdbarkeit in Beinen und Armen mit Schmerzen. Bis vor 2 Jahren starke Hyperaesthesie an Brust, Rücken und Oberarmen. Im Sommer stets Verschlimmerung.

Vor etwa 3 Jahren trat langsam zunehmende Schwäche

in Unterarmen und Händen ein. Eines Tages musste Pat., nachdem sie eben die Hände am Ofen gewärmt hatte, einen Ausguss mit sehr kaltem Wasser reinigen. Plötzlich entstand eine lähmungsartige Schwäche in den Händen unter leichtem Kriebeln. Abends konnte sie sich mit Mühe noch selbst entkleiden. Am andern Morgen war eine vollständige Lähmung eingetreten. Die Hände hingen in Beugestellung schlaff herab, die Finger waren aktiv vollständig unbeweglich. Nach Behandlung mit Elektrizität und Einreibungen ging die Lähmung bald zurück. Doch erreichten die betroffenen Muskeln ihre frühere Kraft nicht mehr; sie magerten immer mehr ab und führten bald zur Arbeitsunfähigkeit der Patientin. Oefters wiederholten sich die Lähmungen, wenn die Kranke im Schlaf ihren Arm einem Druck aussetzte; sie verschwanden aber stets wieder nach 2—3 Tagen.

Seit November 1894 Husten mit viel Auswurf. Im Sommer besserte sich diese Erscheinung.

Die zunehmende, allgemeine Abmagerung und Schwäche, die grosse Unsicherheit im Gang, die sich mehr und mehr entwickelnde Atrophie der Unterarme und Hände und die Magenbeschwerden führten Pat. im Februar 1896 in das Moabiter Krankenhaus.

Status praesens: Mittelgrosse Pat. von grazilem Knochenbau. Muskulatur stark abgemagert. Fettpolster am Rumpf mässig, an den Extremitäten fast vollständig geschwunden. Pat. bringt den grössten Teil des Tages ausser Bett zu.

Gesicht stark abgemagert, etwas eingefallen, von leidendem Ausdruck. Sichtbaren Schleimhäute blass.

Haut trocken, atrophisch, lässt sich in langen Falten abheben, die nur langsam wieder zurücksinken. An den Unterschenkeln und Fussrücken ein feines, durch die dünne Haut durchschimmerndes, blutreiches Venennetz. An den Beinen einzelne Varicen. Ueber dem rechten Schulterblatt zahlreiche weisse Pockennarben. An der lateralen Fläche der linken Tibia eine markstückgrosse, dünne, scharfumgrenzte, mit der Unterlage verwachsene Narbe, angeblich von Stoss herrührend. An beiden Tibien starke Knochenauftreibungen, besonders auffallend links, die ohne Zweifel als syphilitische Exostosen angesehen werden müssen. Drüsenschwellungen nirgends nachweisbar.

Puls ziemlich kräftig, etwas beschleunigt. Zeitweise deutliche Arythmie; je nach 3 oder 4 Schlägen tritt eine Pause ein. Die Radialarterie fühlt sich etwas drahtartig an, an Temporal- und Cruralarterie keine Anzeichen beginnender Sklerose.

Lungengrenzen normal. Ueber der linken Spitze und unterhalb der rechten Clavicula ganz geringe Schallverkürzung. Auskultatorisch nichts abnormes. Zur Zeit besteht nur ein unbedeutender Husten, kein Auswurf.

Herzdämpfung in normalen Grenzen. Spitzenstoss im V. Interkostalraum schwach fühlbar. Herztöne rein.

Bauchdecken schlaff; Palpation nirgends schmerzhaft. Leber nicht vergrössert, kein Milztumor. Appetit gut. Leichte Obstipation.

Niemals Blasenbeschwerden. Im Urin kein Eiweiss oder Zucker.

Nervensystem: Sensorium frei. Keine Kopfschmerzen. Schlaf gut. Kein Tremor.

An den Gehirnnerven nichts abnormes. Pupillen gleich und ziemlich eng; beide vollständig starr auch auf intensivsten Lichtreiz. Sie reagieren auf Konvergenz.

An den oberen Extremitäten rohe Kraft bedeutend herabgesetzt. Händedruck links noch kräftiger als rechts. Beiderseitige Radialisschwäche: Hände im Handgelenk leicht flektiert, ebenso Finger in Beugestellung. Dieselben können auch passiv nicht mehr völlig gestreckt werden; sie werden durch Kontrakturen, wie es scheint, der Fascien in ihrer Stellung erhalten; links ausgeprägter als rechts. Der rechte kleine Finger im 2. Phalangealgelenk rechtwinklig gebeugt; Beugung durch Kontraktur entstanden nach einer eiterigen Gelenkentzündung im 18. Lebensjahr. Beiderseits Thenar und Hypothenar stark abgeplattet, besonders rechts. Der Daumen kann nur noch mit Mühe und nur ungenügend opponiert werden. Die Spatia interossea sind tief eingesunken, besonders auffällig links, im Gegensatz zum Thenar und Hypothenar, die ja rechts schlechter sind. Dementsprechend links stärkere Klauenstellung der Finger als rechts. Das Spreizen der Finger wird nur unvollkommen ausgeführt, und dieselben geraten dabei in zitternde Bewegungen.

Elektrischer Befund:

	Farad.		Galvan.	
	rechts	links	rechts	links
N. radialis	9,3 RA	9,4 RA	2,0 MA	1,2 MA
N. medianus an der Ellenbeuge	9,7 „	9,1 „	2,8 „	3,2 „
N. ulnaris	9,8 „	10,5 „	1,5 „	1,3 „

Die Unterarmmuskeln sind mit dem faradischen Strom sämtlich leicht erregbar.

Galvan.

M. supin. long. R.: 5,2 KSZ ziemlich träge, L.: 3,0 KSZ = ASZ besser als rechts, aber auch träge.

M. radialis ext. R.: 2,3 KSZ, L.: 4,0 KSZ = ASZ ziemlich prompt beiderseits.

M. ulnaris ext. R.: 2,7 KSZ, L.: 2,2 KSZ ziemlich prompt beiderseits.

M. extensor digit. com. R.: 3,2 KSZ prompt, L.: 4,1 KSZ ziemlich prompt.

M. extensor indicis. R.: 2,7 KSZ = ASZ, L.: 3,0 KSZ ziemlich träge beiderseits.

M. extensor dig. min. R.: 2,0 KSZ, L.: 2,4 KSZ ziemlich träge beiderseits.

M. abductor poll. long. R.: 2,0 KSZ träge, L.: 2,2 KSZ ziemlich träge.

M. extensor poll. long. R.: 2,5 KSZ prompt, L.: 4,5 KSZ ziemlich prompt.

M. extensor poll. brev. R.: 3,5 KSZ, L.: 2,0 KSZ ziemlich träge beiderseits.

Hervorzuheben ist, dass der M. supin. long. verhältnismässig die trägste Reaktion zeigt.

Die Flexoren des Unterarmes reagieren prompt auf den galvanischen Strom.

	Farad.		Galvan.	
	rechts	links	rechts	links
N. medianus über dem Handgelenk	9,8 RA	9,5 RA	1,8 KSZ	1,9 KSZ
N. ulnaris über dem Handgelenk	10,5 „	9,9 „	2,0 „	2,1 „

	Farad.	rechts	links
M. abductor poll. brev.		10,3 RA	9,8 RA
M. opponens poll.		10,3 „	10,2 „
M. flexor poll. brev.		9,3 „	9,7 „
M. adductor poll. brev.		10,2 „	9,6 „
M. abductor dig. min.		10,7 „	10,9 „
M. flexor dig. min.		9,2 „	9,7 „
M. interosseus dors.	I	10,5 „	9,1 „
„ „ „	II	9,5 „	8,6 „
„ „ „	III	10,1 „	8,0 „
„ „ „	IV	10,4 „	9,4 „

Galvan.

M. abductor poll. brev. R.: 1,9 ASZ > KSZ sehr träge Zuckung, L.: 1,5 ASZ > KSZ träge.

M. opponens poll. R.: 1,1 KSZ träge, nur bündelweise undulierende Z., L.: 2,0 KSZ beinahe prompt.

M. flexor poll. brev. R.: 1,1 KSZ, L.: 2,0 ASZ > KSZ ziemlich prompt beiderseits.

M. adductor poll. R.: 1,6 KSZ etwas träge, L.: 2,5 KSZ kaum träge.

M. abductor dig. min. R.: 1,2 KSZ träge, erhöhte Reizbarkeit, L.: 1,9 KSZ ziemlich prompt.

M. flexor dig. min. R.: 1,6 KSZ ziemlich träge, L.: 2,1 KSZ ziemlich prompt.

M. interosseus dors. I. R.: 1,6 KSZ träge, L.: 7,1 KSZ ganz träge. Adduct. poll. zuckt mit.

M. interosseus dors. II. R.: 2,5 KSZ ziemlich träge, L.: 3,6 KSZ träge.

M. interosseus dors. III. R.: 2,1 ASZ > 2,8 KSZ träge, L.: 7,0 KSZ träge, der Inteross. vol. II zuckt mit.

M. interosseus dors. IV. R.: 1,8 KSZ ziemlich prompt, L.: 4,6 KSZ ganz träge.

Die Muskeln ermüden schnell und sprechen nicht immer auf den gleichen Strom an. Während des Elektrisierens mit dem faradischen und galvanischen Strom entstehen zahlreiche fibrilläre Zuckungen. Es besteht also an sämtlichen Handmuskeln und der Extensorengruppe des Unterarmes mehr oder weniger ausgesprochene partielle Entartungsreaktion, nur wenige Zuckungen konnten als einigermassen prompt bezeichnet werden.

An den oberen Extremitäten nicht sehr starke, aber deutliche Ataxie, besonders bei geschlossenen Augen

Berührungsempfindlichkeit an den Armen wie am ganzen übrigen Körper erhalten. Schmerzempfindung dagegen an Finger- und Handrücken und an der Streckseite des Unterarmes bedeutend herabgesetzt. Es kann wohl spitz von stumpf einigermassen unterschieden werden, die bis zum Steckenbleiben eingestochene Nadel ruft aber nicht den mindesten Schmerz hervor. Leitung nicht verlangsamt.

Muskelsinn besonders im Hand- und in den Fingergelenken gestört. Nur grössere und schnelle Bewegungen werden richtig angegeben. Lagewahrnehmung erhalten.

Temperatursinn normal.

Die Wirbelsäule verläuft gerade. Schmerzempfindung auf der Brust etwas herabgesetzt, auf dem Rücken etwas gesteigert. Bauchdecken rechts empfindlicher als links. Bauchdeckenreflex rechts sehr lebhaft, links aufgehoben. Ein mässig warmes Reagenzrohr wird über dem Abdomen als kalt und unangenehm empfunden. Auch an den unteren Extremitäten rohe Kraft entsprechend der Abmagerung stark herabgesetzt. Keine circumscripten Atrophieen.

Gang paretisch ohne irgend welche erhebliche Ataxie. Schaltet man die Kontrole der Augen aus, so fällt Pat. hin; auf einem Strich kann sie nicht gehen. Deutliches Rombergsches Phänomen. Auch in Rückenlage Ataxie nur undeutlich, da die Unsicherheit der Bewegungen zum grössten Teil, wie es scheint, auf die Schwäche der Beine zu schieben ist, doch tritt eine gewisse Unmässigkeit in der Ausführung vorgeschriebener Bewegungen zu Tage.

Schmerzempfindung an Fussrücken und Unterschenkeln stark herabgesetzt. An den Fusssohlen dagegen geringe Hyperaesthesie. Leitung nicht verlangsamt.

Muskelsinn wie an den oberen Extremitäten stark gestört. Lagewahrnehmung erhalten, Lokalisationsvermögen an den Zehen wenig beeinträchtigt.

Wärmeempfindung an Fuss und Unterschenkel etwas herabgesetzt.

Patellarreflex rechts erloschen, links dagegen lebhaft. Kein Fussklonus. Fusssohlenreflexe vorhanden, aber träge.

Auf Grund dieses Symptomenkompflexes wurde die Diagnose Tabes dorsalis mit Muskelatrophie bei schon vorher bestehender Syphilis gestellt. Wir sind uns dabei wohl bewusst, dass dieselbe angezweifelt werden kann, dass sämtliche Symptome auf einen luetischen Prozess im

Rückenmark zurückgeführt werden können. Schon die Abducenzparese, die wir anfänglich als Prodromalsymptom der Tabes anzusehen sehr geneigt waren, scheint nach dem Hamburger Bericht mit grosser Wahrscheinlichkeit, wenn auch nicht absolut sicher, auf syphilitischer Basis entstanden zu sein. Dafür spricht neben dem therapeutischen Erfolg auch die gleichzeitige Neuritis optica, die allerdings Tabes, wie einzelne Fälle ergeben haben, nicht ausschliesst. Ueber die Pupillen fand sich in dem Hamburger Journal keine Aufzeichnung; jedenfalls bildet die jetzt bestehende Pupillenstarre kein Hindernis, die Diagnose auf Syphilis zu stellen. Das Fehlen des rechtsseitigen Patellarreflexes, die Sensibilitätsstörungen, Ataxie und die Muskelatrophie können durch eine gummöse Leptomeningitis veranlasst sein, die ihre Wucherungen in die Hinter- und Pyramidenseitenstränge getrieben hat. Doch müsste man dann eigentlich spastische Erscheinungen erwarten, die niemals zu konstatieren waren. Dieser Umstand sowohl, wie der chronische, einer luetischen Spinalmeningitis wenig entsprechende Verlauf, die Erfolglosigkeit einer neuen Jodkalitherapie auf die jetzt bestehenden Symptome, in erster Linie auf die Muskelatrophie, und das Bestehen von gastrischen Krisen lassen es uns wahrscheinlich erscheinen, dass wir es mit einer Tabes zu thun haben, neben welcher noch Lues besteht, was bei der grossen Verbreitung dieser Krankheit sehr natürlich erscheint. Auf den neuerdings lebhaft diskutierten aetiologischen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen einzugehen, würde uns hier zu weit führen.

Auffallend ist, dass der Patellarreflex links noch lebhaft ausgelöst werden kann, wenn auch das nur einseitige Erlöschen des Reflexes bei Tabes öfters beobachtet wird. Berücksichtigen wir aber ferner, dass der Bauchreflex, wie bei einseitiger Hirnerkrankung, links aufgeboben, rechts, wie gewöhnlich bei Tabes, lebhaft oder sogar etwas gesteigert ist, so muss uns dies auf den Gedanken bringen, ob die Pat. nicht etwa einmal eine Hemiplegie gehabt hat. Wenn sie auch darüber keine Angaben macht, so kann ja der Prozess ganz latent verlaufen sein. Dass dies denkbar ist, zeigt der Fall Goldscheiders, bei dem sich im Linsenkern linkerseits ein Erweichungsherd vorfand, auf den keines der während des Krankheitsverlaufes beobachteten Symptome bezogen werden konnte. Ob es sich um eine

tabische, luetische, oder wie bei Goldscheider, um eine zufällige Komplikation handelt, sei dahingestellt.

Doch kehren wir zu unserer Muskelatrophie zurück, so werden wir, wenn wir die Fälle aus der Litteratur beiziehen, die inbezug auf Tabessymptome und die Komplikation der Atrophie teilweise auffallende Aehnlichkeit mit unserer Beobachtung zeigen, noch mehr Berechtigung zu der Diagnose „tabische Muskelatrophie“ erhalten.

Was zunächst die Déjérineschen Fälle betrifft, so stimmen sie zwar in der multiplen und ungefähr symmetrischen Lokalisation mit unserem Falle überein, unterscheiden sich aber wesentlich durch den unaufhaltsam progressiven Verlauf. Sehr zum Vergleich fordern jedoch 2 Fälle Eulenburgs auf. Im ersten Falle handelt es sich um einen Tabiker, bei dem sich im Beginn des ataktischen Stadiums ein Schwächegefühl in den Händen einstellte. Allmählich entwickelte sich eine Atrophie des Thenar und Hypothenar beiderseits, besonders des Opponens poll., ferner des Interosseus ext. I. Von da ging die Atrophie über auf die Extensoren des Unterarmes und schliesslich rechts auch den Flexor dig. com., links den Flexor poll. long., dann den Flexor carpi rad. und uln., den Flexor dig. com. und endlich auch den Deltoideus ergreifend. Die faradische und galvanische Erregbarkeit war herabgesetzt oder aufgehoben, die ASZ herrschte zwar teilweise vor, deutlich träge Zuckung wurde aber nie konstatiert. Trotz verschiedener Kuren machte die Atrophie stets Fortschritte, wie bei den Déjérineschen Beobachtungen. Bei der Verteilung des Prozesses auf verschiedene Nervengebiete ist nach dem Autor keine Rede von etwaiger neuritischer Affektion einzelner Nervenstämme, sondern es handelt sich um sekundär hinzugekommene progressive Muskelatrophie. Dieselbe Ansicht wird für einen 2. Fall vertreten, bei dem nur die rechte Hand befallen war; Atrophie des Daumenballens und der Interossei ext. Der elektrische Befund war ungefähr derselbe wie oben, nur zeigte sich im Interosseus I bei vorherrschender ASZ etwas träger Zuckungsmodus! Nach 3monatlicher Behandlung beträchtliche funktionelle Aufbesserung der atrophischen Muskeln! Fast ganz denselben Befund erhob Nonne in einem Fall und erklärte ihn als motorische Neuritis. Unser Fall scheint mir nach der Entwickelung und Intensität des Prozesses zwischen den beiden Eulenburgschen Untersuchungen zu

stehen. In dem 2. und in Nonnes Fall fand sich die Affektion nur rechts, vielleicht weil die rechte Hand funktionell mehr angestrengt ist als die linke und so die durch den tabischen Einfluss, wie schon oben ausgeführt, prädisponierten Nerven zu offenkundiger Degeneration gebracht wurden. So könnte man in unserem Falle auch das auffallend stärkere Ergriffensein des rechten Opponens poll. auffassen und erklären. Freilich kann man nach diesem Gesichtspunkt nicht folgern, dass nun ein intensiverer Prozess symmetrisch angreifen muss. Doch scheint dies der Typus der ausgebreiteteren tabischen Neuritis zu sein. Dass dabei doch eine gewisse Regellosigkeit herrscht, darf uns mit Rücksicht auf die neueren Erfahrungen über die multiple Neuritis nicht wundern. Wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass das qualitative Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, das übrigens bei Eulenburg immerhin nicht ganz normal war, nicht ausschlaggebend sein kann, so müssen wir den zweiten Eulenburgschen Fall, den auch schon Nonne angezweifelt hat, sicher und den ersten in Gemeinschaft mit unserem höchstwahrscheinlich auf neuritische Grundlage stellen trotz der ersten Diagnose auf Läsion der Vorderhörner. Als Stütze unserer Behauptung wollen wir schliesslich noch einmal auf die durch Autopsie bestätigten Fälle aufmerksam machen.

In seinem Fall Grotkopp macht Nonne auf ein bei multipler Neuritis oft vorhandenes Symptom aufmerksam, das auch für die Beurteilung unseres Falles von Bedeutung ist und nicht unberücksichtigt bleiben soll. Nonne hebt den schwachen, nicht energischen Charakter der faradischen Kontraktionen hervor; auch Fischer weist auf die flimmernden, undulierenden Zuckungen bei der Faradisation hin. Wir haben bei unserer 2. Beobachtung ähnliche Verhältnisse gesehen. Diese Erscheinung wurde zuerst von Goldscheider und daran anschliessend von Brock experimentell studiert und auf eine einfache quantitative Abschwächung der Erregungen infolge der herabgesetzten Leitungsfähigkeit zurückgeführt. Was die qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit betrifft, so wäre noch ein Versuch Remaks zu berücksichtigen, die Entartungsreaktion zur Bestimmung der Lokalisation atrophischer Lähmungen nicht an und für sich, sondern ihre Verbreitung verwertbar zu machen. Er beleuchtet die Ausnahmestellung näher

die am Arm der Supinator longus, am Bein der Tibialis anticus einnehmen. Oft sind sämtliche Muskeln des N. radialis am Unterarm gelähmt mit Ausnahme des Supinator longus, oder es ist nur der Tibialis anticus afficiert u. s. w. Remak schliesst daraus, dass das Centrum des Supinator longus nicht bei den Unterarmstreckern, sondern bei den Beugern liege und seine Nervenfasern in Gemeinschaft mit den Fasern dieser in einer Wurzel aus dem Rückenmark ziehen, um sich dann erst später im N. radialis an die Unterarmstrecker anzuschliessen. Aehnliche Verhältnisse gelten für den Tibialis anticus. Finden wir also in allen Extensoren des Unterarmes oder Unterschenkels Entartungsreaktion mit Ausnahme des Supinator longus oder Tibialis anticus, so muss es sich um eine spinale oder wenigstens, wie wir jetzt wissen, radikuläre Läsion handeln. Wir brauchen nur auf unseren elektrischen Befund zu verweisen; ein Blick genügt, um uns zu überzeugen, dass auch dieses Moment in unserem zweiten wie in unserem ersten Falle auf eine peripherische Affektion hinleitet.

Haben wir bei unserer ersten Beobachtung einen Hauptwert auf die eingetretene Besserung gelegt, so ist zuzugeben, dass dieser Punkt bei unserm zweiten Falle etwas zurücktritt. Wenn dies auch an und für sich nichts beweist, so sei doch noch einmal hervorgehoben, dass der Prozess mit einer Lähmung einsetzte, die sich bald wieder zurückbildete und dass nach den Erzählungen der Patientin auch später noch zeitweise funktionelle Aufbesserung eingetreten zu sein scheint. Bemerkenswert sind ferner die öfters wiederkehrenden, interkurrenten Drucklähmungen.

Nach dieser Betrachtung wird es von Interesse sein, die übrigen analogen Fälle, die publiziert wurden, anzuführen. V. Leyden berichtet in seiner schon erwähnten Schrift: „Die graue Degeneration etc.“ über einen Fall, bei dem der Daumenballen abnorm abgeflacht, die Spatia interossea vertieft waren; hier hatte der Pat. das „meiste Ziehen“ (vielleicht neuritische Schmerzen), demnächst in den Daumenballen. Nach Ruhe und Bädern trat jedesmal Besserung ein. Hoffmann beobachtete einen ähnlichen Fall; doch war auch der Hypothenar mitergriffen, und die Affektion rechts ausgeprägter als links. Es bestand teils partielle, teils komplete Entartungsreaktion. Der Autor entscheidet sich im Anschluss an Eulenburgs Fälle für eine spinale Läsion. Wir brauchen nicht noch einmal die

Gründe zu erörtern, die uns geneigt machen, einer motorischen Neuritis die Schuld zu geben. Ein weiterer übereinstimmender Fall, doch mit beiderseits ungefähr gleicher Ausbreitung der Atrophie ist Nonnes Beobachtung Borkmann, als teilweise Degeneration der kleinen Handmuskelnerven mit partieller Entartung des Nervenmuskelgebiets erklärt im Einklang mit den schon oben des näheren erläuterten Gründen des Autors. Endlich sei noch ein leichter Fall von Möbius erwähnt; es zeigte sich eine deutliche Atrophie der äusseren Hälfte des rechten Daumenballens mit geringer Mitbeteiligung des Interosseus I; man konstatierte partielle Entartungsreaktion. Es trat langsame, aber deutliche Besserung ein. Von Interesse ist, dass später bei demselben Pat. eine ebenfalls mit EAR einhergehende atrophische Parese des rechten Cucullaris eintrat. Man muss, wie es scheint, neben der durch die Tabes geschaffenen auch eine individuelle Prädisposition für neuritische Erkrankungen annehmen. Auch von Martius wurde eine atrophische Lähmung beider Cucullares bei Tabes beschrieben. Aus der Jollyschen Klinik publizierte Grosse einen Fall, der sich jedoch mehr an die Déjérineschen Fälle anlehnt. Der 3. Eulenburgsche Fall ist wegen der Bleiintoxikation, ein Fall von Möbius wegen vorausgegangener Influenza anfechtbar; sie seien daher ausser Acht gelassen. Alle diese Fälle tragen durch die Symptome, die sie darbieten, und durch ihren Verlauf dazu bei, uns in unserer Meinung zu bestärken, und auch unsere zweite Beobachtung auf neuritische Grundlage zu stellen.

In welches Verhältnis sollen wir nun diese Muskelatrophieen zur Tabes dorsalis stellen? Die einen erklären diese Komplikation als mehr oder weniger zufällig, als gleichzeitig neben der Tabes einhergehende progressive Muskelatrophie, als Neuritis durch Trauma, Druck oder kachektische Wirkungen. Die andern schreiben der Tabes eine spezifische Wirkung auch auf die motorischen Bahnen zu, oder sie denken sich eine direkte Fortsetzung des tabischen Prozesses von den Hintersträngen auf die Ganglien der Vorderhörner. Uns scheint neben allgemeinen auch ein spezifischer Einfluss im Spiele zu sein. Das motorische Neuron setzt der tabischen Einwirkung grossen Widerstand entgegen. Doch ist es allmählich sich steigernden Anstürmen ausgesetzt. Die „ausgesprochen aktiven Impulse", die vom Gehirn kommen, werden geringer,

bleiben aus, es entsteht ein Missverhältnis zwischen der aufgewandten Innervationsenergie und Willensimpuls (Ataxie), die Ernährung leidet (gastrische Krisen etc.) und der doch sicher lebhafte Stoffwechsel der Ganglien und Nerven wird beschränkt; unter solchen Bedingungen scheinen mir auch „die unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufenden Impulse“ zum mindesten abgeschwächt und die Energie der Innervation herabgesetzt zu werden. Weist doch die fast regelmässige Pulsbeschleunigung auf eine solche Erscheinung im N. vagus hin. Auf solchen Einflüssen beruhen die leichte Ermüdbarkeit und das Schwächegefühl des Tabikers. Langsam steigern sich die Symptome und, wenn der Pat. nicht vorher durch eine interkurrente Krankheit weggerafft wird, erliegen schliesslich auch die motorischen Bahnen, das paralytische Stadium ist erreicht. Erb sagt, in den späteren und spätesten Stadien pflegt wirkliche Paralyse selten zu fehlen.

Heutzutage neigt man, vor allem auch v. Leyden, der Anschauung zu, dass der Beginn der Tabes an der Peripherie zu suchen ist, seitdem die Beteiligung der peripherischen Nerven an der tabischen Degeneration erwiesen ist. Neulich gelang es Popow, sowie Moxter für den peripherischen Beginn einer Opticusatrophie den Beweis zu liefern.

Fischer deutet die Frage an, ob in einem gemischten Nerven ausschliesslich Fasern einer funktionellen Gattung erkranken können. Da in den oben erwähnten pathologisch-anatomischen Untersuchungen in motorischen wie sensiblen Nerven ganz dieselben Veränderungen gefunden wurden, so scheint es mir das Wahrscheinlichste, dass ein direkter Uebergang des tabischen Prozesses, oder sagen wir lieber, des tabischen Agens von den sensiblen auf die motorischen Nerven stattfindet, zumal da die letzteren durch die verschiedensten Einflüsse bereits geschwächt sind. Es scheint mir dies umso wahrscheinlicher, als, wenn die Tabes an der Peripherie beginnt, hier von Anfang an, also am längsten eine direkte Wirkung des krankhaften Prozesses auf das motorische Neuron stattfinden kann. Die periphersten, rein motorischen Muskelnerven werden natürlich von ihrem trophischen Centrum abgeschnitten und degenerieren vermutlich sehr schnell bis zur Unterbrechungsstelle, so dass bei der Sektion eine kontinuierliche Degeneration gefunden wird. Darnach müsste also das paralytische Stadium auf neuritischer Läsion beruhen.

Nun ist es leicht denkbar, dass dieser Uebergang des tabischen Agens schon früher als gewöhnlich und nur an einer oder wenigen Stellen stattfindet durch äussere oder innere Einflüsse. Dann entstehen die im Verlauf dieser Abhandlung beschriebenen circumscripten Paresen, Paralysen und Atrophieen. Dann besitzt der Körper noch so viel Kraft und Energie, dass diese Läsion, dieser Uebergriff, zum Stillstand, zur Besserung, ja zur vollkommenen Heilung gebracht werden kann.

Es sei diese Hypothese gestattet, da Anatomie und Pathologie des Nervensystems über diese Vorgänge noch keinen beweisenden Aufschluss schaffen konnten.

Wie dem auch sei, unsere Fälle müssen nach den jetzigen Anschauungen als peripherische motorische Neuritiden angesehen werden, und wenn auch die beweisende Sektion fehlt, so dürfen sie vielleicht doch Anspruch auf ein gewisses Interesse erheben, denn bei den verwickelten, noch wenig erkannten Vorgängen im Nervensystem wird man auch die klinischen Bilder berücksichtigen müssen, um auf die feinen anatomisch-pathologischen Veränderungen aufmerksam zu werden.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Goldscheider für die Anregung und Anleitung zu dieser Arbeit, sowie seinem Assistenten Herrn Dr. Brasch für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen. Herrn Professor Dr. Renvers bin ich für Ueberlassung des zweiten Falles zu grossem Dank verpflichtet.

Litteratur.

Bernhardt: Ueber Peroneuslähmung. Centralblatt f. Nervenheilkunde etc. v. Erlenmeyer. XXIV. 1888.

— Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. Zeitschrift f. klin. Med. XI. 1886.

Brock: Ueber gewisse Contraktionsphänomene der Muskeln bei Reizung mit dem farad. Strom. Neurol. Centralblatt 1892.

Charcot: Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, deutsch v. Fetzer. Stuttgart 1878.

Déjérine: Etude clinique anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques. Revue de Médecine 1889.

Eaton: Ueber peripherische Lähmungen bei Tabes dorsalis. Inauguraldissertation, Berlin 1895.

Erb: Krankheiten des Rückenmarks. Leipzig 1878.

— Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1882.

Eulenburg: Ueber Combination von Tabes dorsalis mit motorischer Systemerkrankung des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschrift. XIII 1887.

Fischer: Ueber vorübergehende Lähmung mit E A R im Prodromalstadium der Tabes. Berliner klin. Wochenschrift. XXIII 1886

Goldscheider: Ueber atrophische Lähmung bei Tabes dorsalis. Zeitschrift f. klin. Med. XIX 1891.

— Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschrift. XXXI 1894.

— Ueber eine Beziehung zwischen Muskelkontraktion und Leitungsfähigkeit des Nerven. Zeitschrift f. klin. Med. 1891.

Grosse: Ueber Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Inauguraldissertation. Berlin 1892.

Hoffmann: Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. XIX 1888.

Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II. Berlin 1875.

— Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, Berlin 1863.

— Ueber die Beteiligung der motorischen Muskel- und Nervenapparate bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1877.

— Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes. Zeitschrift für klin. Med. XXV 1894.

Martius: Ueber Accessoriuslähmung bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschrift. XXIV 1887.

Möbius: Neurologische Beiträge, Heft III. Leipzig 1895.

Moxter: Beitrag zur Tabes als Neuronerkrankung. Zeitschrift für klinische Medizin. 1896.

Müller, Frz.: Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis im Initialstadium. Graz 1880.

Nonne: Zur Kasuistik der Beteiligung der peripherischen Nerven bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. XIX 1888.

Oppenheim und Siemerling: Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psych. XVIII 1887.

Popow: Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenveränderung bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1893.

Remak: Ueber die Lokalisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophieen. Archiv f. Psych. IX 1879.

— Ueber zeitliche Inkongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. IV 1874.

— Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschrift. XXIV 1887.

Sakaky: Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degeneration der peripherischen Nerven. Archiv f. Psych. XV 1884.

Stintzing: Ueber eine eigentümliche Erscheinung (Mitbewegung) bei Tabes dorsalis. Centralblatt f. Nervenheilkunde v. Erlenmeyer 1886.

Strümpell: Vorübergehende Lähmung des N. radialis im Anfangsstadium der Tabes. Berl. klin. Wochenschrift XXIII 1886.

v. Engel: Ueber Polyneuritis mercurialis. Prag. Med. Wochenschrift 1894.

Gilbert: Pseudotabes mercurialis. Deutsche med. Wochenschrift XX 1894.

Heller: Experimentelle Beiträge zur Polyneuritis mercurialis. Dtsche. med. Wochenschr. XXII 1896.

Kussmaul: Untersuchungen über den konstitutionellen Mercurialismus. Würzburg 1861.

Letulle: Archives de Physiologie normale et pathologique IX 1887 Paris.

— Recherches expérimentales sur l'intoxication mercurielle. Comptes rendus, Paris 1887.

Leyden: Ueber Polyneuritis mercurialis. Deutsche med. Wochenschrift XIX 1893.

Nolda: Neurotabes alcoholica oder syphilitica oder mercurialis? Neurologisches Centralblatt XIV 1895.

Spillmann et Etienne: Polynévrites dans l'intoxication hydrargyrique aigue ou subaigue. Annales de Dermatologie T. VI 1895 Paris.

Thesen.

I.

Die tabischen Muskelatrophieen beruhen auf peripherischen Neuritiden.

II.

Nach Pylorusresektion ist die Gastroenterostomie der direkten Vereinigung von Magen und Duodenum vorzuziehen.

III.

Ein Trauma kann als aetiologisches Moment für Carcinom nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft nicht anerkannt werden.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ludwig Friedrich Wilhelm Wagner, Sohn des Geh. Rats Dr. Ernst Wagner, Direktors der grossh. badischen Staatssammlungen und Oberschulrats, evangelischer Konfession, wurde am 9. Juli 1873 zu Karlsruhe in Baden geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Grossherzoglichen Gymnasium zu Karlsruhe, welches er im Juli 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im Oktober desselben Jahres wurde er in die Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1893 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei dem II. Garde-Regiment zu Fuss. Am 14. Juli 1894 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 7. Juli 1896 das Tentamen medicum und am 14. Juli 1896 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben (†), v. Bergmann, Blasius, Dilthey, du Bois-Reymond, Engler, Ewald, Fischer, B. Fränkel, Geissler, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Israel, Jolly, R. Köhler, König, Köppen, Kossel, Kundt (†), G. Lewin, v. Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowski, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, Strassmann, Tilmann, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.